THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Émile CHALLONNEAU

Né le 9 octobre 1889, à Vertou (Loire-Inférieure)

DE L'ACTION

DES

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'OXYGÈNE

DANS LE TRAITEMENT DES

MALADIES BRONCHO-PULMONAIRES DE L'ENFANT

Président : M. MARFAN, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Pierre DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, GOSSET, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE Henri	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA SŒUR

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

Au Docteur FILLION

Qui a dirigé notre éducation et nos études.

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE NANTES

A M. LE DOCTEUR MÉRY

Professeur agrégé

Qui a bien voulu nous conseiller dans le choix de notre thèse.

A M. LE PROFESSEUR MARFAN

Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la première enfance, de la Faculté de Paris
Officier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

DE

L'Action des Injections sous-cutanées d'oxygène

DANS LE TRAITEMENT DES

MALADIES BRONCHO-PULMONAIRES DE L'ENFANT

INTRODUCTION

Dans le service de M. le docteur Méry, à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons eu l'occasion de soigner un certain nombre de cas de broncho-pneumonies consécutives à des maladies infectieuses : rougeole et coqueluche surtout.

L'impression principale que nous avons ressentie, c'est le peu d'efficacité, ou tout au moins l'irrégularité dans les effets, des procédés classiques de traitement (bains, ventouses, digitaline, huile camphrée, etc.).

Toutefois, un procédé employé isolément ou associé aux traitements que nous venons de citer, nous paraît donner des résultats aussi constants que durables.

Sur l'avis du docteur Méry, nous pensâmes alors à ce travail sur la médication par l'oxygène sous-cutanée dans les maladies broncho-pulmonaires de l'enfant.

HISTORIQUE

L'emploi de l'oxygène en thérapeutique coïncide avec sa découverte. C'est en effet Priestley, en 1774, qui eut, le premier, l'idée de l'expérimenter sur lui-même après l'avoir extrait du bioxyde de manganèse. Il déclare qu'après l'avoir respiré, « sa poitrine se trouvait singulièrement dégagée et à l'aise pendant quelque temps ».

Spallanzani, à la même époque, et Fontana étudièrent le nouveau gaz découvert par Priestley et firent d'intéressantes constatations sur son rôle dans la respiration.

Depuis lors, les inhalations d'oxygène connurent les alternatives d'enthousiasme et de dénigrement de tous les procédés thérapeutiques dont l'efficacité n'est pas assez évidente pour obtenir le consentement universel.

En 1780, Chaussier, dans les mémoires de la Société royale de médecine ; en 1785, Thomas Ried ; en 1786, Bergius de Stockolm et Menséhing de Gettingue, proclamèrent les bons effets de cette méthode.

Puis vint une période de défaveur ; Fourcroy, en 1789 et Dumas, en 1792, se firent remarquer

notamment par leurs vives attaques contre cette thérapeutique.

Il faut arriver à l'année 1850 pour voir l'oxygène reprendre sa place dans la thérapeutique pulmonaire avec Meyer, Senator, Michaëlis. En 1879-1880, paraissent des travaux du professeur Hayem.

Par contre, Aaron, Ewald et enfin Richaud déclarent les inhalations d'oxygène inutiles : « L'oxygène de l'air étant parfaitement suffisant à pourvoir à la capacité respiratoire du sang, il est inutile d'en augmenter la teneur dans l'air inspiré, mieux vaudrait augmenter la surface de contact du sang et de l'oxygène. »

Est-ce cet argument physiologique qui suggéra d'employer l'oxygène en injections hypodermiques ? C'est possible.

Toujours est-il qu'en 1900 le Dr Ewart songe que l'on pourrait peut-être tirer quelques bénéfices de l'introduction de l'oxygène dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le cas où l'inhalation de ce gaz est impossible ou inutile. Après avoir utilisé du sérum physiologique additionné d'eau oxygénée, il essaie sur lui-même l'injection du gaz oxygène, puis il en injecte à un malade atteint de pneumonie grave. Il constate que cette injection est sans danger et que le gaz est peu à peu résorbé.

Faute d'observation, Ewart ne se prononça pas sur l'efficacité du procédé ; mais la méthode était trouvée.

Chabas, en 1902, dans sa thèse de Madrid, expose le procédé et en vante l'efficacité.

Au Congrès de Médecine international de Lisbonne en 1906, Chabas et Domine reviennent sur ce procédé thérapeutique. Ils étudient les effets locaux et les effets de diffusion de l'oxygène injecté et en préconisent l'emploi dans la colibacillose, la typhoïde, les méningites, la tuberculose pulmonaire.

C'est le Dr Ramond, médecin des hôpitaux de Paris, qui, dans un article du *Progrès médical* du 3 septembre 1910, fut le premier à parler en France des injections hypodermiques d'oxygène. C'est à lui que revient le mérite d'en avoir précisé les indications. « Il n'est pas de situation plus angoissante pour le médecin (écrivait-il), que de se trouver en présence d'un de ces nombreux cas d'asphyxie où nous sommes obligés d'avouer notre impuissance ; on recourt bien aux inhalations d'oxygène, mais celui-ci n'arrive pas à destination, arrêté en chemin par un obstacle trachéal, bronchique ou alvéolaire ». Le Dr Ramond indique les affections qui retirent le maximum de bénéfice de cette médication : ce sont les états asphyxiques et surtout les asphyxies où l'élément toxique s'ajoute à l'élément mécanique.

A la Société de Médecine militaire française, les Drs Maisonnet et Sacquépée ont relaté les résultats encourageants concernant les pneumonies et les congestions pulmonaires post-opératoires.

En mars 1911, le Dr Rapin fait à la Société Vaudoise de Médecine, une communication sur la nou-

velle médication, communication qui est intéressante à notre point de vue, car elle contient la première observation de l'application de la méthode chez l'enfant.

Alors, les essais se multiplient avec Brunton, Derose, Howitt, Mazière, Lyon.

Le Dr Béraud, dans sa thèse, fait de la question une étude magistrale et montre dans une série d'expériences quel est le mécanisme de l'action de l'oxygène dans les tissus.

Enfin, avec les travaux du Dr Bayeux et grâce à l'emploi de son appareil, l'injection sous-cutanée d'oxygène devient une méthode précise, minutieusement réglée et d'un usage aussi courant que n'importe quelle autre méthode thérapeutique.

MÉCANISME

Quel est maintenant le mécanisme de l'action des injections sous-cutanées d'oxygène ?

Est-ce celui qu'il est permis de supposer *à priori* à savoir que l'oxygène agirait en suppléant à l'insuffisance des phénomènes de l'hématose du sang au niveau du poumon ? « Crée-t-on ainsi, dit le Dr Béraud, un véritable poumon de secours au niveau du tissu cellulaire sous-cutané qui se ferait en quelque sorte vicariant du tissu pulmonaire insuffisant ? »

Cette hypothèse qui semblait logique, demandait à être vérifiée. C'est à celle-là que s'attache le Dr Béraud dans une série d'expériences que nous regrettons de ne pouvoir relater ici tout au long mais dont nous exposerons les résultats principaux :

1° *Etude de l'évolution de la poche gazeuse formée par l'oxygène injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané.* — Les recherches ont montré que cette poche est le siège d'échanges gazeux et qu'il s'y produit une absorption constante d'oxygène et une exhalation constante d'acide carbonique.

Ces résultats, d'ailleurs, ne font que confirmer les

travaux déjà anciens, puisqu'ils datent de 1859, de Lecomte et Demarquay, concernant « l'action physiologique et pathologique des gaz injectés dans les tissus ».

Ce phénomène résulte probablement de ce fait qu'il tend à s'établir un équilibre de tension entre les gaz du plasma et ceux de la poche gazeuse.

2° *Etude des échanges respiratoires d'animaux ayant reçu une injection hypodermique d'oxygène :*

a) A l'air libre ;

b) Dans l'air confiné.

Comparaison avec les échanges gazeux des animaux témoins de même espèce et de même poids, et placés dans les mêmes conditions.

On constate que les cobayes qui ont reçu de l'oxygène sous-cutané consomment moins d'oxygène de l'air que les animaux témoins et cela aussi bien dans l'air confiné que dans l'air fréquemment renouvelé. On note de plus chez les premiers une production légèrement moindre de l'acide carbonique ;

3° *Dosage des gaz du sang chez un animal rendu asphyxique avant et après l'injection d'oxygène.* — On observe d'une façon constante que le sang artériel est plus riche en oxygène quand le chien a reçu au début de l'asphyxie une injection sous-cutanée d'oxygène ;

4° *Etude de la résistance à l'asphyxie par l'air confiné d'animaux ayant reçu une injection d'oxygène par comparaison avec les animaux témoins.* — On constate que l'oxygène injecté donne à l'ani-

mal une résistance plus marquée à l'asphyxie en milieu confiné.

Un double fait se dégage très nettement de ces diverses expériences, c'est *l'absorption* et *l'utilisation* par l'organisme de l'oxygène injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Absorption, puisque la poche gazeuse finit par disparaître, puisque les échanges gazeux s'y produisent, puisque surtout le sang de l'animal asphyxique contient plus d'oxygène après l'injection de ce gaz que si elle n'a pas été pratiquée.

Utilisation, puisque les animaux injectés consomment moins d'oxygène de l'air atmosphérique que les animaux témoins et puisqu'ils résistent plus longtemps que ceux-ci à l'asphyxie dans l'air confiné.

Il est infiniment probable que chez l'homme et dans les cas qui nous occupent, chez l'enfant, l'absorption et l'utilisation de l'oxygène injecté se fait comme chez l'animal. Par conséquent cet oxygène doit col laborer aux phénomènes de l'hématose et jouer un rôle de suppléant vis-à-vis de l'oxygène alvéolaire quand celui-ci est quantitativement insuffisant.

L'hypothèse que nous énoncions plus haut se trouve vérifiée et ainsi peuvent s'expliquer les résultats favorables qui ont été obtenus par cette médication dans les états asphyxiques.

Mais il ne faut pas oublier qu'un enfant consomme 20 litres d'oxygène par heure. Les quantités que nous injectons sont à côté de cela singulièrement

minimes, puisque nous n'avons jamais dépassé 800 centimètres cubes pour une injection.

Et comment expliquer les résultats prolongés de l'injection ?

Une fois l'oxygène de la poche absorbé et utilisé, ce qui ne peut être très long, les phénomènes asphyxiques devraient réapparaître, or souvent ils ne réapparaissent pas, même après une seule injection de 150 centimètres cubes. Et comment expliquer l'abaissement de la température, les modifications urinaires, etc. etc. ?

Il est clair qu'il faut faire intervenir d'autres facteurs.

Remarquons tout d'abord que tous les cas dans lesquels nous avons employé ces injections sous-cutanées d'oxygène sont *des états infectieux*. Et avant nous tous, ceux qui se sont occupés de la question ont remarqué que cette médication réussissait mieux dans les asphyxies où interviennent un élément toxique et un facteur infectieux que dans celles qui relèvent d'une cause purement mécanique.

Ce fait avait déjà été noté par Ramond au moment où il faisait les premiers essais de cette thérapeutique.

Bien mieux, les injections sous-cutanées d'oxygène ont donné d'excellents résultats dans les états infectieux où n'intervenait pas le moindre symptôme asphyxique. On les a employés avec succès dans les infections colibacillaires, dans la fièvre typhoïde,

dans les méningites, dans le tétanos et tout récemment même dans les maladies de la nutrition.

Qu'est-ce à dire, sinon que l'action de l'oxygène doit être cherché beaucoup plus loin que dans le simple phénomène de l'hématose.

L'asphyxie dans les maladies infectieuses n'est qu'un symptôme qui dépend de causes multiples et complexes. Il y a bien perturbation ou arrêt des échanges respiratoires, mais ceux-ci sont sous les dépendances de facteurs toxiques et infectieux. Voilà en fin de compte sur quoi semble agir l'oxygène : sur l'élément infectieux ou toxique.

Il restait à démontrer cette hypothèse : l'action anti-infectieuse de l'oxygène. C'est à quoi s'est attaché Belin dans des expériences récentes dont les résultats furent présentés à la Société de Pathologie comparée en 1915 et à la Société de Biologie en 1918.

Tout d'abord, à quoi s'attaque l'oxygène dans l'élément infectieux ? Au microbe ou à la toxine ?

Belin pense que c'est la toxine qui est attaquée.

En effet, étant donné la diversité des agents microbiens mis en œuvre dans ses expériences; bacille de Nicolaïer, bacille d'Eberth, bactérium coli, bacille de Koch, streptocoque, virus filtrant de la fièvre typhoïde du cheval, gonocoque ; il est naturel de penser que la substance influencée par l'oxygène est également l'élément à ces divers agents, l'élément toxique.

De plus, dans le tétanos expérimental, Belin a

constaté que l'oxygène n'a aucune influence sur la durée de la période d'incubation, il n'agit donc pas sur l'élément microbien. Etant donné, en outre, que l'atténuation des troubles est d'autant moins accusée que l'on intervient plus tard, dans le tétanos surtout, cela ne peut s'expliquer, semble-t-il, que par une action plus intense sur les toxines, quand elles sont libres que lorsqu'elles sont fixées sur les centres nerveux.

Les toxines sont donc oxydables *in vivo*.

Le traitement des morsures de vipère par le permanganate de potasse, c'est-à-dire par l'oxygène vient à l'appui de cette thèse.

Certains auteurs, comme Lambling et H. Roger ont montré que l'un des foyers les plus actifs de destruction de toxines de l'organisme, c'est le poumon.

Pourquoi, si ce n'est à cause de l'oxydation intense qui s'y produit.

Cette théorie de l'oxydabilité des toxines est d'ailleurs en parfaite conformité avec un certain nombre de faits physiologiques et pathologiques. L'oxydation est un processus normal de la rétrogradation des albumines dans l'organisme. Celles-ci, comme l'a montré Armand Gautier, commencent par des réactions de dédoublement donnant lieu à la formation de principes surhydrogénés, éminents toxiques que l'organisme rend inactifs par oxydation.

Quand les oxydations languissent, ces produits toxiques s'accumulent, déterminant l'auto-intoxication du malade. Il est logique de penser que l'orga-

nisme modifie de la même façon les albumines d'origine microbienne. Et il est possible, comme le suggère Belin que ce soient les principes surhydrogénés résultant de ces dédoublements opérés soit par le microbe lui-même, soit par l'organisme, qui constituent les véritables éléments toxiques.

Cette hypothèse expliquerait, d'ailleurs, certains points restés obscurs dans le mode d'action des toxines, et en particulier les incubations.

Quel est maintenant le mécanisme intime de cette oxydation des toxines ? Ce point reste obscur et il faut s'arrêter là.

Mais nous croyons que l'hypothèse de l'action antitoxique de l'oxygène est démontrée, aussi bien que l'avait été au début de ce chapitre celle de son action anti-asphyxique.

Et pour revenir maintenant à cette action anti-asphyxique, nous pensons qu'on peut y faire intervenir le mécanisme de l'oxydation. On se rappelle, en effet, les recherches de Ch. Richet fils sur la pathogénie de l'asphyxie. Il a démontré qu'à côté de l'intoxication fondamentale et primitive, mais aussi passagère : l'anoxhémie, il faut faire place (dans la genèse des accidents asphyxiques) aux intoxications accessoires, secondes et persistantes. Ces intoxications sont sous la dépendance de toxines d'anaérobioses, véritables sous-produits de l'asphyxie. Ce serait elles qui seraient responsables de ce que Ch. Richet fils appelle « le syndrome secondaire » de l'asphyxie, et qui comprend les troubles céré-

braux, psychiques, moteurs et les troubles bulbaires.

Et voilà qui répond à la question que nous nous posions plus haut : pourquoi une petite quantité d'oxygène injecté sous la peau suffit-elle à enrayer les phénomènes asphyxiques, alors qu'elle est nettement insuffisante pour suppléer à l'hématose? C'est parce que cet oxygène agit surtout en détruisant les toxines de l'asphyxie. S'ils n'agissent que sur l'anoxhémie, son action serait passagère ; agissant sur les toxines et les détruisant, son action est durable.

Voilà pourquoi chez nos petits malades,nous avons vu les bons effets de l'injection sous-cutanée d'oxygène : disparition des phénomènes asphyxiques, disparition des phénomènes infectieux. Le tout, nous croyons l'avoir montré, sous l'influence d'un unique mécanisme : « l'oxydation ».

Cette modification, qu'il est permis d'appeler l' « oxydothérapie », mériterait à notre avis d'être largement répandu. Il serait logique d'étendre la pratique de l'oxygénation hypodermique au traitement de toutes les maladies infectieuses.

Citons le mot de Belin : « La thérapeutique antitoxique basée sur l'oxydation apparaît aussi nécessaire que la thérapeutique anti-microbienne faisant intervenir la phagocytose. »

TECHNIQUE

Longtemps on employa pour l'administration des injections d'oxygène des appareils de fortune, ballons de caoutchouc notamment, dont le plus grand défaut était de ne permettre aucun dosage.

Les injections étaient faites à l'aveuglette, sans qu'on mesurât le volume du gaz injecté, sa vitesse de pénétration, etc. Or une injection d'oxygène, pour donner tout ce qu'elle peut et pour être indemne d'accident doit être selon les cas : faible ou forte, rapide ou lente ; tel sujet réclame et supporte une dose massive, tel autre une dose minime.

C'est à ce desiderata que répond l'oxygénateur de précision du Dr Bayeux, appareil qui fut présenté à l'Académie des Sciences par Cailletet le 20 novembre 1911 et dont nous croyons utile de donner ici une rapide description.

L'appareil comprend essentiellement :

1° *Le récipient à oxygène* que l'on peut charger facilement avec une bombe d'oxygène de l'industrie, récipient qui se visse sur la boîte ;

2° *L'oxygénateur* proprement dit, contenu dans la boîte.

Il se compose de deux détendeurs conjugués, d'un robinet de distribution, d'un gros manomètre indiquant le volume du gaz contenu dans le récipient ; d'un petit manomètre qui renseigne à chaque instant sur la pression que l'oxygène injecté atteint dans les tissus ; enfin, il possède une colonne métallique contenant un filtre qui retient les particules microscopiques flottant dans la masse gazeuse.

Le récipient peut supporter 150 atmosphères de pression, il contient alors 15 litres de gaz.

Le gros manomètre est gradué en atmosphères : dix atmosphères correspondent à 1 litre de gaz dans le récipient.

Le petit manomètre est gradué en centimètres cubes d'eau : l'expérience a montré qu'une injection d'oxygène pénétrant bien sous la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, n'atteint jamais une pression supérieure à 50 centimètres cubes d'eau. Aussi le chiffre de 50 est-il gravé en rouge sur le cadran du petit manomètre comme point de repère.

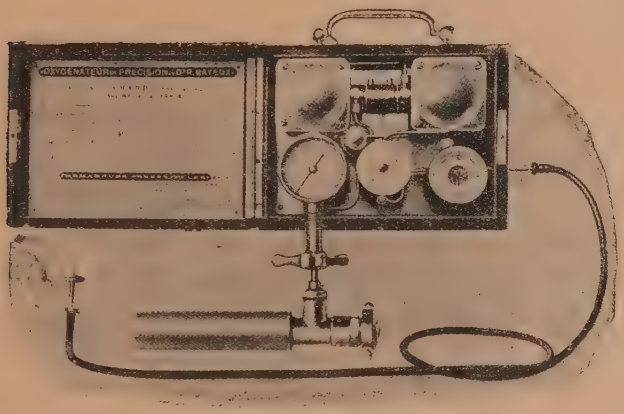
Une injection qui donnerait plus de 50 centimètres cubes de pression serait une injection défectueuse.

Le cadran circulaire mobile du robinet indique le débit en centimètres cubes à la minute. On obtient le débit que l'on sent entre 10 et 100 centimètres cubes par minute en amenant le chiffre de ce débit en face de la pointe fixe préposée à cette indication. En notant le temps de l'écoulement du gaz on connaît à chaque instant le volume injecté.

L'injection se fait avec une aiguille hypodermique

spéciale dans une région où le tissu cellulaire sous-cutané est lâche, comme celle de l'abdomen par exemple.

On ne doit pas dépasser la vitesse de 20 centimètres cubes à la minute, car les vitesses supérieures provoquent le plus souvent de la douleur.



Le volume moyen à injecter pour un enfant de deux ans doit être de 120 à 150 centimètres cubes. Mais dans les asphyxies graves on peut aller beaucoup plus haut, jusqu'à 400, 500, 800 centimètres cubes.

En général, il n'est pas nécessaire de renouveler l'injection avant que la précédente ait été absorbée. Cependant dans les asphyxies graves, on peut la renouveler deux fois par jour.

Il nous paraît intéressant, en outre, de signaler un autre appareil qui rendrait les mêmes services dans le cas où l'on n'aurait pas sous la main un appareil du Dr Bayeux, mais dont la précision et les avan-

tages sont loin d'égaler celui-ci, c'est l'appareil à injection d'oxygène actionné par la double soufflerie semblable à celle du thermocautère. Voici en quelques mots de quoi se compose l'appareil :

1° Un récipient contenant du gaz oxygène ;

2° Un tube de caoutchouc relié d'une part au tube générateur d'oxygène et d'autre part à un flacon laveur à deux tubulures ;

3° A ce flacon laveur est adapté un autre tube de caoutchouc sur le trajet duquel se trouve placée la double soufflerie ;

4° Entre la soufflerie et l'embout qui permettra de fixer l'aiguille à injection est placé un tube de verre contenant un peu d'ouate qui servira de filtre ;

5° Enfin l'appareil se termine par un embout sur lequel s'adapte l'aiguille à injection.

Comme nous le disons plus haut cet appareil peut en certaines circonstances remplacer l'appareil du Dr Bayeux, mais il est loin d'avoir sa précision puisqu'il ne possède comme régulateur que l'une des poires de la soufflerie.

EFFETS DE L'INJECTION

Au niveau du point où l'injection a été faite la peau est dès le début soulevée par une boule gazeuse et dont la présence indique que l'opération se fait normalement.

Puis, peu à peu cette tuméfaction gazeuse diminue de volume au fur et à mesure que se fait la résorption. Et chose curieuse, comme l'a signalé le Dr Béraud dans sa thèse, cette résorption est plus ou moins rapide suivant les besoins de l'organisme en oxygène. C'est ainsi que dans les états asphyxiques aigus, la poche gazeuse s'affaisse très rapidement et l'on a parfois de la peine à retrouver quelques heures après la fine crépitation gazeuse qui subsiste au contraire très longtemps jusqu'à dix jours et même plus dans les cas où l'asphyxie est peu marquée.

La coloration des téguments sus-jacents à la poche d'emphysème est parfois modifiée : la peau rougit légèrement et des veinosités s'y dessinent.

En même temps, une légère élévation de la température locale s'y produit. Ces phénomènes résultent sans nul doute, des échanges gazeux qui doivent s'o-

pérer au niveau de la poche d'oxygène et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Mais ce sônt surtout les effets de généralisation qui témoignent le mieux de l'efficacité de la méthode et qui en précisent les indications.

Les plus caractéristiques sont ceux qui se manifestent du côté de l'appareil respiratoire et du système cardio-vasculaire.

Dans un laps de temps variable suivant les cas, on constate :

1° Un ralentissement très net et une amplitude plus grande des mouvements respiratoires. Des réductions du tiers ou du quart ne sont pas rares.

2° Une augmentation très sensible du nombre et une augmentation de l'énergie des pulsations cardiaques.

Le pouls est plus régulièrement frappé. Le Dr Sacquépée a noté une élévation légère de la tension sanguine.

Ce ralentissement du pouls et de la respiration sont deux phénomènes qui presque toujours marchent de pair.

Ces effets se produisent à peu près immédiatement le plus souvent, et atteignent leur maximum une demi-heure à une heure après l'injection. Parfois cependant c'est au bout de trois à cinq heures que l'amélioration est le plus sensible. La durée de cette accalmie, quand elle ne coïncide pas avec l'amélioration définitive des symptômes pathologiques, ne dépasse guère six à dix heures.

La température présente souvent le soir de l'injection ou le lendemain un abaissement notable.

La cyanose asphyxique disparaît fréquemment et Dornine a signalé qu'on pouvait constater après l'injection une hématose rapide des muqueuses des yeux, des lèvres et du vagin.

Les urines présentent des modifications intéressantes. D'après Dornine on peut constater de la polyurie, une augmentation de l'urée excrétée, une plus grande valeur du coefficient azoturique.

D'après Bayeux qui a repris récemment cette étude on note une diminution de la toxicité urinaire.

Ces résultats signalés par les auteurs ont été confirmés par l'usage que nous avons fait de la médication comme on va pouvoir s'en rendre compte par les observations qui suivent, observations prises dans le service de M. le Dr Méry à l'Hôpital des Enfants-Malades, ainsi que par celles que nous devons à l'amabilité de M. le Dr Dupuy.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Robert C..., un an.

Entre à l'hôpital le 29 novembre 1919, présentant une éruption de rougeole intense, confluente. Température 39°6.

1er décembre. — La température descend à 37°8, l'état général est bon et se maintient ainsi pendant quatre jours.

5 décembre. — La température monte brusquement à 40°2. Le petit malade est pris d'une dyspnée violente et d'une grande agitation. On constate à l'auscultation des râles disséminés sans foyers limités. Emétine 1/2 centigramme.

6 décembre. — Apparition d'un foyer à gauche à la partie moyenne du poumon. La température atteint 41 degrés.

7 décembre. — Constatation d'un nouveau foyer à droite au niveau du sommet. La température se maintient à 41 degrés avec une vive agitation et forte cyanose. Bains sinapisés. Huile camphrée. Ventouses scarifiées.

9 décembre. — Grosse dyspnée. Pommettes rouges, ailes du nez battantes. Matité à gauche avec gros souffle dans l'aisselle ; à droite, souffle en jet aux deux temps. Température 40°5.

10 décembre. — La température tombe à 38°5, la courbe a tout à fait la physionomie d'une infection à pneumocoques.

Le soir la température remonte à 40°5, l'enfant a le visage

vultueux, bouffi, les ailes du nez battent, la dyspnée est de plus en plus intense.

On pratique une injection sous-cutanée d'oxygène de 130 centimètres cubes.

11 décembre. — L'enfant est très calme, la dyspnée a disparu, les ailes du nez ne battent plus.

Les signes d'auscultation persistent. Température 39°8.

Une injection sous-cutanée d'oxygène de 150 centimètres cubes est renouvelée.

12 décembre. — La température tombe brusquement à 37 degrés. L'état général est excellent. Au poumon gauche persiste une légère matité et un souffle en jet, surtout expiratoire. Au sommet droit, respiration rude, râles crépitants.

L'amélioration continue pendant six jours, température 37 degrés. Disparition des signes pulmonaires.

17 décembre. — Apparition d'un nouveau foyer à gauche. Température 39°9. Dyspnée.

Une injection d'oxygène de 150 centimètres cubes est aussitôt faite. Les symptômes s'amendent peu à peu.

24 décembre. — L'enfant sort de l'hôpital guéri.

OBSERVATION II

Rolande C..., douze ans et demi.

Entre à l'hôpital le 11 mai pour rougeole.

19 mai. — La température monte à 40°6.

Submatité à la partie externe de la face antérieure du poumon s'étendant dans l'aisselle. Dyspnée. Cyanose. Battements des ailes du nez.

Injection sous-cutanée d'oxygène de 250 centimètres cubes. Emétine 0 gr. 01. Huile camphrée.

20 mai. — Température 37°5. On continue l'émétine et l'huile camphrée.

21 mai. — La température remonte à 40°5.

Submatité dans toute la hauteur du poumon droit avec matité dans la fosse sous-épineuse. Râles crépitants à droite avec souffle expiratoire à la pointe de l'omoplate.

Les jours suivants, température à grandes oscillations. La dyspnée persiste.

24 mai. — Injection d'oxygène de 300 centimètres cubes.

25 mai. — La température se maintient encore à 40°5. L'enfant est toujours cyanosée.

26 mai. — La température tombe à 38°5. La dyspnée est moins vive, le souffle persiste à la pointe de l'omoplate droite avec des râles crépitants aux deux bases. Cyanose moins marquée.

On donne chaque jour X gouttes d'adrénaline.

28 mai. — La température remonte à 40 degrés. On fait alors une injection sous-cutanée de 250 centimètres cubes d'oxygène.

29 mai. — Température 37°9. Le souffle a disparu. Plus de dyspnée. Encore un peu de cyanose.

2 juin. — La température remonte encore à 39°9. Injections de 300 centimètres cubes d'oxygène.

3 juin. — Température 38°3.

Le traitement à l'adrénaline est continué. On fait encore une injection sous-cutanée d'oxygène de 150 centimètres cubes.

Jusqu'au 9 juin la température reste aux environs de 38 degrés, mais la cyanose et la dyspnée ont totalement disparu. L'état général s'améliore, les signes pulmonaires disparaissent aussi et l'enfant sort guéri le 16 juin.

OBSERVATION III

Marcelle M..., quinze mois.

2 avril. — Entre à l'hôpital, avec une éruption de rougeole à son déclin.

Température 39°9. Adynamie marquée. Dyspnée. Râles crépitants aux deux poumons.

I goutte de digitaline. Ventouses scarifiées. Bains sinapisés.

3 avril. — Température 39 degrés. La cyanose et la dyspnée augmentent.

4 avril. — Injection de 300 centimètres cubes d'oxygène. On continue la digitaline.

5 avril. — La température tombe à 38°4, la cyanose a disparu.

6 avril. — La dyspnée subsiste, l'état général est toujours mauvais. On fait à l'enfant outre le traitement ci-dessus indiqué des injections d'huile camphrée.

7 avril. — La température remonte à 39°8 avec dyspnée violente et cyanose marquée.

Injection d'oxygène sous-cutanée, 250 centimètres cubes.

8 avril. — Température 38 degrés. Dyspnée s'atténue. La cyanose est beaucoup moins marquée. L'adynamie est moins profonde.

Puis la température se maintient les jours suivants aux environs de 38 degrés. Tout rentre dans l'ordre et le 17 avril la petite malade sort de l'hôpital guérie.

OBSERVATION IV

George B..., quatre ans. Admis d'urgence à l'hôpital des Enfants-Malades, le 9 novembre pour rougeole avec complications pulmonaires.

Eruption pâle et disséminée sur le corps. Etat général mauvais. Enfant abattu présentant une forte dyspnée avec battement des ailes du nez, tirage sus et sous-sternal, cyanose des lèvres et des extrémités. Agitation. Température 40°2. Pouls petit, fuyant.

L'auscultation décèle des râles de bronchite capillaire disséminés dans toute la hauteur des deux poumons. Respiration soufflante avec couronne de râles crépitants fixes à la base gauche, sur la ligne axillaire.

Bains sinapisés. Ventouses scarifiées. Oxygène sous-cutané 200 centimètres cubes.

Digitaline IV gouttes pendant quatre jours.

12 novembre. — Etat stationnaire. Les râles disséminés dans la poitrine ont disparu. Apparition d'un foyer avec matité à la base gauche.

On continue chaque jour 200 centimètres cubes d'oxygène sous-cutané.

16 novembre. — Etat général très amélioré, l'enfant est beaucoup moins abattu, dyspnée diminuée. Cyanose disparue. L'enfant est calme, attentif, disposé à jouer.

L'auscultation montre le foyer bien limité à la base gauche.

L'enfant est exposé au soleil la fenêtre ouverte.

L'oxygène sous-cutané est continué avec les ventouses et l'adrénaline.

17 novembre. — La température remonte à 40 degrés. L'état général est moins bon.

La dyspnée reparaît. Rien de nouveau à l'auscultation.

Injection de 200 centimètres cubes d'oxygène.

18 novembre. — L'état est meilleur. Température 39 degrés. On continue l'oxygène.

L'enfant n'est plus abattu.

20 novembre. — Apparition d'un foyer nouveau à droite avec souffle. Dyspnée. Pas de cyanose. Température 40°2. IV gouttes de digitaline. Oxygène sous-cutané 200 centimètres cubes chaque jour.

22 novembre. — La température descend à 39°6. La dyspnée diminue.

24 novembre. — L'état est plus mauvais, l'enfant est abattu, pâle. Température 40°2. La dyspnée augmente, sans cyanose.

On entend à nouveau des râles disséminés dans les deux poumons. L'oreille droite présente une légère otorrhée.

25 novembre. — Apparition d'un nouveau foyer à la base gauche avec gros souffle.

Râles aux deux bases.

Dyspnée intense. Abattement de plus en plus accentué. Température 40°6. Mort.

OBSERVATION V

Henriette C...; dix ans et demi. Atteinte de coqueluche depuis une huitaine de jours, est brusquement prise de fièvre avec pouls rapide, accompagné de dyspnée, de cyanose et d'agitation.

Un médecin appelé par la famille, diagnostique une broncho-pneumonie et fait hospitaliser l'enfant à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Gilette, le 29 mars 1920.

Ce jour, la température atteint 39 degrés, à l'auscultation on perçoit des râles crépitants avec souffle limités à la base gauche.

On fait alors des enveloppements sinapisés et des injections d'huile camphrée.

30 mars. — La température descend à 38 degrés et s'y stabilise jusqu'au 2 avril. Jusqu'à ce même jour, mêmes

signes pulmonaires, mêmes symptômes généraux qu'à l'entrée à l'hôpital.

2 avril. — La température remonte à 39 degrés.

3 avril. — Le pouls est à 140, la température à 40°2, la cyanose est plus prononcée à la face et aux extrémités, les ailes du nez battent. On trouve un nouveau foyer de broncho-pneumonie à la base droite (râles crépitants et souffle que l'on perçoit jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate.

Traitement. — Huile camphrée. Spartéine. Ventouses scarifiées. Enveloppements sinapisés.

4 avril. — La température descend à 38°5, le pouls à 120. L'état de l'enfant semble s'améliorer jusqu'au 10 avril où la température atteint 37°8 et le pouls 100. Le même traitement a été continué. Cependant elle reste toujours cyanosée et dyspnéique.

11 avril. — On constate à l'auscultation que le foyer de la base droite s'est étendu, le souffle est plus intense et est perçu dans toute la hauteur du poumon droit, la température remonte à 40°5, le pouls est à 150, la cyanose de la face et des extrémités est encore plus accentuée que les jours précédents et la dyspnée plus forte. L'enfant est très abattue.

On fait alors une injection sous-cutanée d'oxygène de 150 centimètres cubes, et on administre par voie digestive X gouttes de la solution au millième de digitaline cristallisée.

12 avril. — La température tombe à 37°8, le pouls est encore à 120, la cyanose et la dyspnée sont cependant assez notables.

13 avril. — Nouvelle injection sous-cutanée d'oxygène de 200 centimètres cubes. Digitaline, X gouttes. Adrénaline, XV gouttes.

La température reste à 37°8, le pouls descend à 110, la cyanose et la dyspnée sont beaucoup moins accentuées.

14, 15, 16 et 17 avril. — On fait encore une injection sous-cutanée d'oxygène. On continue la digitaline et l'adrénaline dans les mêmes proportions ; les enveloppements sinapisés, l'huile camphrée et les ventouses sèches.

18 avril. — On cesse les injections sous-cutanées d'oxygène. La température est alors à 37°2, le pouls à 90, l'enfant est gaie, éveillée et se sent bien, la cyanose et la dyspnée ont totalement disparu.

Dans les jours qui suivent l'état général s'améliore. L'enfant s'alimente bien.

L'enfant sort de l'hôpital dans un état très satisfaisant, le 4 mai 1920.

OBSERVATION VI

Enfant E..., onze ans, assez chétif, sans antécédents.

2 et 3 mars 1919. — Rougeole d'intensité moyenne. Bronchite moyenne. Température entre 39 et 39°5.

5 mars. — La température atteint 40°2. Dyspnée. Battements des ailes du nez. Râles crépitants avec un peu de souffle au sommet du poumon gauche et dans l'aisselle. Cyanose du visage et des lèvres. Tirage.

Enveloppements froids, huile camphrée. Todd.

6 mars. — Température 40°5. Cyanose. Dyspnée, tirage plus marqué. Pouls 130, petit. Envahissement de tout le poumon gauche par les râles. Délire. Même traitement. Pronostic très sombre, porté ce jour-là par le Dr Méry.

7 mars. — Même état. Mictions involontaires.

Une première injection d'oxygène sous-cutané de 700 centimètres cubes est faite par le Dr Pfülh. Et le même traitement que les jours précédents est continué.

8 mars. — Même état. Même traitement.

Injection sous-cutanée d'oxygène matin et soir, de 700 centimètres cubes chacune.

9 mars. — Râles fins occupant les deux poumons. Température 40°2 à 40°6. Pouls 140. Même état dyspnéique, même adynamie.

Encore deux injections sous-cutanées d'oxygène ce jour-là.

10 mars. — Mêmes signes physiques, mais dyspnée un peu moins intense ; pendant les heures qui suivent les piqûres, l'enfant reprend conscience ; les lèvres sont un peu moins violettes, le pouls toujours rapide (138) est un peu plus fort et un peu mieux frappé.

Une injection sous-cutanée d'oxygène de 700 centimètres mètres cubes est pratiquée.

11, 12, 13 mars. — Les phénomènes d'auscultation sont à peu près stationnaires ; la respiration s'entend un peu mieux au sommet du poumon gauche. Amélioration de l'état général, diminution nette de la cyanose ; battements des ailes du nez et tirage un peu atténués. Température oscillant autour de 40°3. Mais pouls moins bon : 145, un peu mou.

Une injection quotidienne de 600 à 700 centimètres cubes.

Du 14 au 20 mars, les jours suivants, amendement progressif des signes stéthoscopiques ; râles plus humides et plus gros ; la dyspnée et le tirage diminuent, mais les lèvres sont encore un peu violacées, et les joues un peu cyanosées.

La température descend un peu de 40 degrés à 39°2 ou 3. Pouls toujours rapide, 140, 135 et faible. Les injections d'oxygène sont suspendues.

A partir du 21, amélioration de tous les signes ; la température baisse vers 37°5, le pouls toujours faible arrive à 110.

La convalescence très longue, dure jusqu'au début de mai ;

ce n'est qu'à cette époque que l'enfant peut commencer à sortir.

Le Dr Dupuy à l'amabilité duquel nous devons cette observation si caractéristique ajoute cette conclusion :

« Pendant l'affection de cet enfant j'ai eu l'impression très nette que l'oxygène seul a permis de traverser la période asphyxique et a donné le temps nécessaire à l'évolution des lésions pulmonaires de se faire. Le Dr Méry et moi considérions cet enfant comme perdu. Bien entendu ce traitement de secours ne paraît avoir joué aucun rôle quant à la marche de la maladie ni sur celle des lésions pulmonaires, non plus que sur la myocardite qui fut intense. »

OBSERVATION VII

Fillette P..., à Pierrefite, treize ans. Enfant chétive.

A la suite d'une coqueluche avec température persistante à 38 degrés, surviennent les 2 et 3 mars 1920 des signes de broncho-pneumonie (râles fins avec souffle occupant tout le poumon droit. Battements des ailes du nez, cyanose, tirage sus et sous-sternal. Température 40 degrés. Pouls 130. Diminution des quintes.

Traitement habituel : ventouses. Enveloppements. Huile camphrée. Acétate d'ammoniaque.

Les 5 et 6, injection d'oxygène : une injection sous-cutanée d'oxygène de 700 centimètres cubes chaque jour (Dr Pfülh).

Diminution très peu marquée de la cyanose. Les râles envahissent le côté gauche. Cœur mou. Pouls 130. Température 40 degrés.

Les 7 et 8, nouvelles injections d'oxygène.

Cyanose un peu diminuée. La fillette a un peu reposé et a été plus calme après chaque piqûre. Les autres signes locaux et généraux n'ont pas changé.

Les 9 et 10, injections d'oxygène.

Température 38°5. Pouls 105. Amélioration des signes pulmonaires, mais affaiblissement du cœur de l'enfant. Retour des quintes. Guérison très lente.

CONCLUSIONS

I. — La méthode des injections sous-cutanées d'oxygène semble être actuellement l'adjuvant nécessaire du traitement habituel et surtout du traitement des accidents asphyxiques des broncho-pneumonies et des affections broncho-pulmonaires consécutives aux maladies infectieuses chez l'enfant.

II. — Elles doivent être pratiquées selon une technique précise, au moyen de l'appareil du Dr Bayeux qui en fait un procédé scientifique et d'application facile.

III. — Les injections sous-cutanées d'oxygène ont pour résultats :

a) Le ralentissement et l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires ;

b) La diminution du nombre et l'augmentation d'énergie des pulsations cardiaques ;

c) La disparition de la cyanose ;

d) La chute de la température ;

e) La diminution de la toxicité des urines.

Ces résultats se montrent à un degré plus ou moins élevé dans les cas même les plus désespérés ; la plupart du temps ils sont immédiats et durables.

IV. — Différentes expériences ont prouvé que l'oxygène est absorbé par les tissus et utilisé par l'organisme.

Son action est double :

1° Anti-asphyxique : il supplée à l'insuffisance des phénomènes d'hématose au niveau du poumon ;

2° Anti-infectieuse : il s'attaque aux toxines microbiennes qu'il détruit.

V. — La méthode de l'oxydothérapie qui donne des résultats si satisfaisants dans le traitement des accidents asphyxiques (cyanose, dyspnée) des broncho-pneumonies et des affections pulmonaires consécutives aux maladies infectieuses chez l'enfant, mériterait d'être étendue au traitement de toutes les maladies infectieuses.

Vu : le Président de la thèse,
MARFAN

Vu le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Albert. — Contribution à l'étude des injections sous-cutanées d'oxygène (Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Vaucluse, 1913, p. 267-277).

Aron. — De l'emploi thérapeutique de l'oxygène (Semaine médicale, 1911, p. 165).

Bayeux. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences. Paris, 1911, p. 999-1001.

— Congrès de Pathologie comparée. Paris, novembre 1912.

— Posologie. Instrumentation et technique des injections d'oxygène (Presse médicale, 1915, p. 141).

— Injections sous-cutanées d'oxygène modifiant la toxicité urinaire (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 15 décembre 1919).

Belin. — Mode d'action de l'oxygène en injections sous-cutanées (Société de Pathologie comparée, 8 juin 1915).

— Mode d'action des substances oxydantes dans l'oxydothérapie (Comptes rendus Soc. de Biologie. Paris, 1918, p. 174).

— De l'action des substances oxydantes sur l'évolution des maladies infectieuses (Comptes rendus de la Société de Biologie, les 24 mai, 19 juin et 6 décembre 1913).

— Du mécanisme de l'action des substances oxydantes (Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1917, p. 1074).

Beraud. — Thèse de Paris, 1911.

Beraud et Garrelon. — Comptes rendus de la Société de Biologie. Paris, 1911, p. 552.

Bovier-Lapierre. — Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques. Paris, 1913, p. 213-215).

Brunton (sir T. L.). — Brit. Med. J. London, 1913, p. 833).

Cetrampolo. —Semana Med. Buenos-Aires, 1916, p. 678-680.

Chabas et Domine. — Les injections hypodermiques d'oxygène (Compte rendu du Congrès international de médecine de Lisbonne, 1906, t. IV, p. 90 et 260).

Crac. — The subcutaneous injections of oxygen as a therapeutic measure (Tr. Ass. Ann. Physicians Phild., 1914, p. 111-114).

Demarquay et Lecomte. — Action physiologique et pathologique des gaz injectés dans les tissus vivants (Archives générales de Médecine, 1859, 5e série. XIV, page 224 et 548).

Derose. — Med. Press. et Circ. London, 1912, p. 459.

Destefana. — La nuevas vias de introduccion de oxigeno en el organismo. Buenos-Aires, 1914, XXI, pt. 2, 967-981.

Duboucher. — Les méthodes récentes d'oxygénothérapie (Bulletin médical de l'Algérie. Alger, 1913, p. 689-699).

Ewart. — The subcutaneous administration of oxygen (The British medical Journal, 1900, p. 1099-1100).

Grimbert — Comptes rendus de la Société de Biologie Paris, 1916, p. 949-951.

Haldane. — British Med. Journal. London, 1917, p. 181-183.

Helsmoortel. — L'oxygène en injections sous-cutanées. Art. médical. Anvers, 1913, p. 172-174.

Howitt (*H. O.*). — The subcutaneous injection of oxygen (Canada Med. Ass. Journ. Toronto, 1914, p. 983-985).

Howitt. — Méd. Press. et Circ. Londres, 1914, p. 646.

Kleimann. — Thèse de Paris, 1913.

Lyon (*G.*). — La Clinique. Paris, 1913, p. 250.

Léger. — Traitement du tétanos par les injections hypodermiques d'oxygène (Société de Biologie, 3 janvier 1915).

Maisonnet. — Les injections sous-cutanées d'oxygène (Bull. de la Société de Médecine militaire française. janvier 1911, p. 37-43).

Mazière. — Société de Médecine militaire française (Bulletin. Paris, 1911, p. 420).

Mendel. — L'injection sous-cutanée d'oxygène et sa technique (Revue générale de Clinique et de Thérapeutique. Paris, 1915, p. 603).

Oppenheim. — Thérapeutique de l'œdème aigu du poumon (Bulletin général thérapeutique, 30 mai 1911, p. 752-754).

Para. — Technique de l'injection sous-cutanée d'oxygène (Revue générale de Clinique et de Thérapeutique. Paris, 1915, p. 375).

Phipps. — Thèse de Paris, 1915.

Pouy. — Les injections sous-cutanées d'oxygène (Bulletin de la Société de Médecine militaire française, mai 1911, p. 287-293).

Prunier. — Montpellier médical, 1918, p. 428.

Ramond. — Injections sous-cutanées d'oxygène (Progrès médical, 3 septembre 1910).

— Techniques des injections sous-cutanées d'oxygène (Progrès médical, 21 octobre 1911).

Papin. — Respiration sous-cutanée, nouveau traitement de l'asphyxie (Revue médicale de la Suisse Romande, 1911, n° 31, p. 260).

Richet (Ch. fils). — Phénomènes post-asphyxiques. Syndrome secondaire de l'asphyxie (Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, mai 1910, p. 343 à 361).

Sacquépée. — Injections sous-cutanées d'oxygène (Bulletin de la Société de Médecine militaire française, janvier 1911, p. 66 à 69).

Schuttelaire. — Injections sous-cutanées d'oxygène (Bulletin de la Société de Médecine militaire française, 1911, n° 12, p. 392 et 393).

Usher Somes. — Med. Times. Londres, 1913, p. 410-412.

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. - 4989-21